FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1947 — *N°* 418

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DARBOUR ROGER

Né le 14 *Février* 1920, *à Margny (Ardennes)*

Présentée et soutenue publiquement
le 24 *Juin* 1947

UNE ÉTIOLOGIE POSSIBLE
DE LA
PERITONITE CHRONIQUE ENCAPSULANTE
L'ASCARIDIOSE

●

Président de Thèse : MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCQ

Imprimerie Louis GOULHOT, 15, rue Sadi-Carnot, BAGNOLET

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN . . . . . Léon **BINET**, *membre de l'Institut*
ASSESSEUR . . . . . Jean **VERNE**.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BÉNARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLÉRY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1947 — *N°* 418

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DARBOUR Roger

Né le 14 *Février* 1920, *à Margny* (*Ardennes*)

Présentée et soutenue publiquement
le 24 *Juin* 1947

UNE ÉTIOLOGIE POSSIBLE
DE LA
PERITONITE CHRONIQUE ENCAPSULANTE
L'ASCARIDIOSE

Président de Thèse : MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCQ

Imprimerie Louis GOULHOT, 15, rue Sadi-Carnot, BAGNOLET

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES PARENTS

Je vous dédie ce travail qui est le but et le résultat des lourds sacrifices que vous vous êtes imposés pour moi.

Je ne puis mieux vous exprimer ma tendresse et ma reconnaissance qu'en vous offrant cet ouvrage.

A MA SŒUR

A MA NIÈCE

A MA FIANCÉE

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BROCQ

Professeur de Clinique Chirurgicale
de l'Hôtel-Dieu
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de ma reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN DEVAUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien Adjoint de l'Hôpital de Lisieux

Qui nous a indiqué le sujet de cette thèse et a bien voulu pendant toute son élaboration nous guider et nous conseiller.

Nous voulons le remercier pour l'enseignement qu'il nous a prodigué sans compter avec son amabilité coutumière pendant l'année que nous avons passée à l'Hôpital de LISIEUX.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAVIER

Professeur de Pathologie exotique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a aimablement conseillé dans nos recherches parasitologiques, et nous a ainsi fourni des arguments pour notre thèse.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE CAEN

MONSIEUR LE DOCTEUR OLIVIER

MONSIEUR LE DOCTEUR VILLEY

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGOT

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAPERON

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIBE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAUGEAIS

A MES MAITRES

DE LA MAISON DÉPARTEMENTALE DE NANTERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. SENECHAL

MONSIEUR LE DOCTEUR MARC ISELIN

MONSIEUR LE DOCTEUR FICHEUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BLANGUERNON

Hommage reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BERTHON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien Chef de l'Hôpital de Lisieux

Pour l'enseignement journalier dont nous avons bénéficié pendant une année d'internat dans son service. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

LA PÉRITONITE CHRONIQUE ENCAPSULANTE

En 1931, WILMOTH et PATEL ont attiré l'attention des chirurgiens sur une forme spéciale de péritonite chronique plastique caractérisée par l'englobement du paquet intestinal dans une sorte de sac fibro-séreux : la péritonite chronique encapsulante. Ce furent ces auteurs qui étudièrent et définirent en France les premiers cette affection. De nos jours encore, ils continuent leurs recherches, et leurs récents travaux sur les aspects radiologiques de la péritonite chronique encapsulante en témoignent.

Ce n'était pas une maladie nouvelle, les auteurs allemands, puis JOSA, ANTONOPOULOS en 1929 décrirent cette affection, de même que HUGUENIN dans sa thèse parue à Genève en 1903. Depuis parurent, sur ce syndrôme pathologique, beaucoup de travaux où l'on rencontre les noms de LENORMANT, GRÉGOIRE, BROCQ, GOSSET, BERGERET, IMBERT, POTEZ et NICAUD. Différentes thèses fournirent de nouveaux renseignements sur cette péritonite si spéciale : thèse des Docteurs DEVAUX (1932), WILLENS (1934), OCCHIMINUTI (1938), BIRCKENFELD (1939).

Ces divers travaux démontrent que des caractères communs se retrouvent dans la plupart des observations. Mais sur un point important, les avis furent et demeurent encore totalement divergents : l'étiologie de la péritonite chronique encapsulante.

Lors d'une intervention faite par mon maître le Docteur DEVAUX, en ma présence, le 20 novembre 1946, à Lisieux, on se trouva en présence de certaines particularités anatomo-pathologiques, non encore constatées, qui permettent de penser à une étiologie possible de la péritonite chronique encapsulante : l'étiologie parasitaire.

Notre étude comportera :

Notre observation inédite,

Ses particularités,

Sa discussion étiologique.

OBSERVATION

L. P..., 29 ans,

Vient consulter, le 8 octobre 1946, pour hernie inguinale droite douloureuse, à laquelle il attribue des douleurs abdominales à type de coliques datant de 2 à 3 mois. On trouve la hernie qui se réduit facilement mais dont la réduction est douloureuse. Le malade se trouvant mal à ce moment, on l'étend, et la palpation de l'abdomen montre une douleur vive et une défense dans la fosse iliaque droite. La température est à 39°6. On pense immédiatement à une appendicite aiguë qui est opérée d'urgence deux heures après. Cœcum un peu rouge, appendice tuméfié et enflammé. Suites opératoires fébriles avec des rétentions de gaz qui cèdent à la prostigmine et aux lavements salés. Légère suppuration de la paroi. Le malade sort de la clinique trois semaines après avec une température presque normale, mais souffrant encore de temps en temps de coliques.

Le malade rentré chez lui continue à souffrir de crises paroxystiques pénibles et devant leur persistance on fait pratiquer un examen radiologique, en date du 14 novembre 1946, par le docteur TOUFLET.

Estomac haut placé, refoulé à droite, étiré et rétracté ; antre pylorique en fuseau oblique en bas et à droite. Bulbe duodénal étiré. Duodénum en forme de V étiré à droite.

Transit intestinal rapide dans les premières anses grêles ; retard du transit dans les autres anses grêles, aérocolie abondante périombilicale et sous l'angle colique gauche.

Le cadre colique est refoulé en haut ; absence d'image lacunaire.

On constate *une image typique d'ascaris.*

A signaler : une portion du grêle rétréci en entonnoir, présentant un défaut de remplissage qui se dessine très nettement.

On conseille huile de parffine à haute dose, postigmine et lavements salés, mais les douleurs paroxystiques, surtout à gauche subsistent, pas de vomissements, constipation modérée mais gaz normaux. Le ventre a toujours été dur. Il est pâle et fatigué.

Le 20 novembre 1946, son médecin traitant l'envoie à la clinique, parce que les douleurs sont devenues intolérables et d'une violence inouïe, arrachant des cris et s'accompagnant de vomissements.

A l'arrivée à la clinique, on constate un ventre dur, il y a d'ailleurs une certaine asymétrie. Le côté gauche, donnant l'impression d'une chambre à air d'auto, comme au cours des volvulus du sigmoide.

Le faciès du malade est angoissé, couvert de sueurs, il exprime la souffrance, c'est véritablement un faciès péritonéal. La température est normale, le pouls est à 100°, bien frappé ; à la fin de l'examen, le sujet a un vomissement d'apparence un peu fécaloïde et ensuite on entend un bruit de glouglou intestinal, de bouteille qui se vide, comme dans le syndrôme de Kœnig.

Le diagnostic d'occlusion est plus qu'évident, et on décide l'intervention pensant à des séquelles d'appendicite, bien que l'image radiologique semble bizarre et fasse soupçonner quelque chose d'inhabituel.

INTERVENTION.

21 heures, opérateur : Docteur DEVAUX ; aide : M. DARBOUR ; anesthésiste (à l'éther) : Docteur GOURCON.

Médiane sous-ombilicale. Ouverture du péritoine pariétal qui est strictement normal d'aspect, et sans aucune adhérence ;

on a la surprise de tomber sur une masse nacrée, d'un blanc brillant faisant penser à un gros kyste de l'ovaire qui remplirait tout l'abdomen ; quelques cuillerées à soupe de liquide citrin.

On pense immédiatement à une péritonite chronique encapsulante. En écartant la paroi, on constate qu'à part le colon droit, et la moitié droite du transverse, il est impossible de voir ou de sentir une masse intestinale. La cicatrice appendiculaire du cœcum ne comporte aucune adhérence. *On ne voit pas le grand épiploon.*

On incise la membrane encapsulante à gauche de la ligne médiane : cette membrane est d'une épaisseur de 3 à 4 $^{m}/_{m}$ environ et présente au bistouri la consistance d'un cartilage mou. On agrandit au doigt et à la compresse cette ouverture, sans que pour cela, le grêle fasse spontanément issue comme habituellement. Cependant, du bout du ciseau, au doigt et à la compresse on arrive à libérer assez facilemnt deux mètres de grêle de la partie gauche de l'abdomen ; en bas de l'anse libérée, on tombe sur une région où la membrane encapsulante est beaucoup plus épaisse et cohérente et le clivage devient impossible.

La paroi du grêle présente une consistance cartilagineuse et un aspect anormal ; on dirait qu'elle présente sur sa séreuse le même phénomène fibroplastique constaté sur la membrane : les anses sont comme « encroutées de cartilage ».

Abandonnant cette anse, on tente la libération du sigmoïde ; elle est longue, pénible et après avoir libéré une trentaine de centimètres, on constate que le sigmoïde présente un calibre diminué, un trajet tortueux et on aboutit à la même gangue fibreuse où l'on avait abandonné l'anse grêle. A ce niveau, on constate sur cette espèce de diaphragme qui semble bloquer le pelvis, 4 ou 5 petites granulations ou plutôt de toutes petites vésicules semblables en réduction à celles de la varicelle ; cela n'a pas l'aspect des granulations tuberculeuses.

Ne trouvant aucun autre plan de clivage, on fait une nouvelle incision de la membrane encapsulante cette fois sur la ligne médiane, et on décolle doucement la lèvre interne du

bout des ciseaux. Au cours de ce décollement, surgit brusquement une anse grêle ou plutôt de la muqueuse du grêle sur plusieurs centimètres. L'anesthésie, qui était pénible depuis le début, s'accompagnant de violentes poussées abdominales, très rapidement la muqueuse sort de plus en plus et on constate avec surprise qu'elle reproduit entièrement la forme de l'intestin, d'un intestin qui n'a plus ni séreuse, ni musculeuse et cette anse muqueuse herniée s'allonge à vue d'œil au cours des efforts de poussée jusqu'à atteindre 50 cm. de long ; on a l'impression d'une chambre à air de bicyclette qu'on est en train de sortir de l'enveloppe pour la réparer.

Impossible de réintégrer cette muqueuse dans sa gaine déshabitée, laquelle est particulièrement épaisse et coriace ; bien que le cas soit désespéré, on tente néanmoins, de pratiquer une résection intestinale ; pour ce faire, on dégage l'anse blessée vers le haut, et au bout d'une trentaine de centimètres on tombe sur une anse intestinale à peu près normale, bien qu'à parois épaissies. Vers le bas, on aboutit une fois de plus à l'espèce de diaphragme pelvien où toutes les anses sont véritablement agglutinées et indissociables. A ce moment, en faisant un ultime essai de décollement, il se produit une hémorragie veineuse importante qu'on ne peut arrêter en posant une pince. L'intervention est impossible à continuer et les lésions sont sans espoir ; on rentre péniblement les anses à l'intérieur du ventre, et on constate que leur pression fait cesser l'hémorragie.

Fermeture en un plan à la soie, durée de l'intervention : 1 heure 45 : l'opéré à l'issue de l'intervention est pâle, sans pouls.

On s'attend à une mort imminente .

SUITES OPERATOIRES.

Sous l'effet du sérum intra-veineux et sous-cutané, du camphre et du syncortyl, au bout de deux heures l'opéré est réveillé, le pouls remonte petit à petit et devient comptable à 130. Vomissements incessants, et douleurs violentes toute la journée du lendemain et du surlendemain.

Le troisième jour, la cicatrice appendiculaire qui était encore suintante, se rouvre, et laisse issue à une débâcle de matières fécales très liquides et à quelques ascaris ; le malade est soulagé de ses douleurs, et ne vomit pour ainsi dire plus ; il commence à boire, la température est aux alentours de 38°5. Les jours suivants la fistule stercorale coule très abondamment donnant issue tous les jours à 8 ou 10 ascaris : le sujet se déshydrate et maigrit à vue d'œil.

Le dixième jour, la cicatrice médiane se désunit en dessous de l'ombilic et fait une nouvelle fistule stercorale par laquelle sortent à nouveau de nombreux ascaris.

D'après l'aspect des matières évacuées, il semble qu'il s'agisse d'une fistule du grêle siégeant à mi-chemin entre le jéjunum et l'iléon.

Le malade, qui d'abord s'alimente et présente un état général relativement satisfaisant, peu à peu se déshydrate, maigrit, se cachectise à un degré extrême et succombe six semaines après l'intervention, après avoir éliminé des ascaris presque jusqu'à la fin.

★

Antécédents du malade :

Père mort d'ulcère peptique sur bouche de gastro entérostomie avec cachexie et tuberculose pulmonaire terminale.

Une sœur morte à 7 ans de phénomènes méningés mal catalogués mais qui avait présenté elle aussi de l'ascaridiose intestinale.

Mère et trois sœurs relativement en bonne santé.

Notre malade avait été jusque-là en bonne santé et était un bon travailleur qui ne manquait jamais l'usine.

Les examens, qui ont été pratiqués à la clinique après l'appendicectomie, n'ont rien révélé de pulmonaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

N'a pu être fait, les fragments de membranes qui avaient été mis de côté par l'opérateur, ayant été jetés par mégarde.

De ce compte-rendu opératoire, deux ordres de faits peuvent être distingués parmi les constatations anatomo-pathologiques :

Les uns classiques,

Les autres inhabituels.

Comme dans la plupart des cas, nous avons constaté une tumeur unique, pseudo-kystique, englobant tout le grêle et la moitié gauche du gros intestin. A l'examen, aucune trace du grand épiploon. L'opérateur fut frappé par cette particularité et une recherche minutieuse ne permit pas de le découvrir.

De même, étaient classiques l'aspect nacré, l'épaisseur de deux millimètres à un demi-centimètre et la consistance de la membrane fibreuse. Le péritoine pariétal était indemne sans adhérence au kyste encapsulant. Il y avait un peu d'ascite.

Mais à nos observations personnelles se révélèrent plusieurs caractères anormaux.

Habituellement, l'incision prudente de la membrane permet à l'opérateur, après une libération délicate, d'extérioriser les anses intestinales, et même parfois l'anse grêle incluse dans la coque pariétale jaillit littéralement comme le relatent les observations suivantes :

« Dès l'incision de la capsule qui renferme l'intestin grêle, celui-ci sort immédiatement et se distend. progressivement ».

Observation du Docteur QUERNEAU.

Quimper, 2 juillet 1941.

« Le grêle qui se trouve pelotonné, tassé à l'intérieur de la gaine, glisse sur elle et s'en décolle assez facilement la plupart du temps ».

Observation du Docteur BERGERET.

Thèse du Docteur DEVAUX, 1932.

« Au niveau du petit bassin, au point où apparaissait une anse aplatie, la dissection de la coque donne issue à une anse très distendue ».

Observation de FERNEJOUL et FIGRELLA.
Thèse du Docteur OCCHIMINUTI, 1938.

« En cherchant à libérer la masse pour l'amener à la paroi, une portion de la coque blanchâtre et brillante se rompt, laissant, surprise classique, apparaître une anse grêle.

Le diagnostic est alors fait sur-le-champ, tout l'intestin grêle, minutieusement libéré, sans presque une ligature ».

Observation du Docteur ALPEROVICH.
16 février 1939.

Il est vrai que dans certains cas le décollement de la capsule par rapport aux anses est loin d'être facile et même peut être dangereux.

Dans notre observation personnelle, les anses grêles adhèrent entre elles, d'une façon étroite, l'incision de la membrane encapsulante n'a pas permis leur issue spontanée. Cette disposition particulière rappelle un des caractères rencontrés dans les *mésentérites rétractiles ;* il a fallu continuer la dissection totale de l'anse pour obtenir une certaine libération de cette dernière hors de la coque.

Normalement, le clivage des anses grêles entre elles est relativement facile, car elles ne sont pas reliées le plus souvent, les unes aux autres, que par de faibles tractus.

Cette facilité, classique, de cliver les anses grêles se retrouve dans la plupart des observations comme par exemple:

« La membrane est fendue au bistouri sur toute sa longueur sur les bords libres de l'intestin Ce dernier reprend alors visiblement son apparence normale dans sa partie libérée ».

Observation du Docteur IMBERT.
Février 1937.

« *L'épiploon est rétracté* et collé au colon transerve. *Le mésentère est rétracté lui aussi* et par suite, les anses grêles sont ramassées les unes contre les autres et forment une masse sphérique au milieu de la cavité abdominale. Deux petites bandelettes de fibrine larges de deux à trois millimètres et longues de quelques centimètres passent d'une anse grêle à l'anse voisine. *Très peu adhérentes, on peut les détacher facilement* ».

Observation IV. Docteur CHARLES.
Presse Médicale, 29 mars 1947.

« La membrane fibro-hyaline est facilement dissécable, et on arrive ainsi à libérer une bonne partie de l'intestin sans entraîner de lésions du péritoine intestinal ».

Observation du Docteur ESTELLA.
Juin 1934.

D'ailleurs, BIRKENFELD, dans sa thèse qui résumait les opinions généralement admises, écrivait en 1939 :

« A l'intérieur du sac, les anses intestinales sont juxtaposées, pressées les unes contre les autres, séparées parfois par des cloisons émanant de la face profonde de la membrane encapsulante (WILMOTH, PATEL, BERGERET), mais le fait important sur lequel insiste le Professeur LENORMANT est l'intégrité complète de la paroi intestinale. L'intestin bien que plus ou moins hyperhémié, ne présente aucune altération, aucune lésion manifeste.

Les anses intestinales n'adhèrent pas entre elles et une fois libérées du sac, où elles semblent être à l'étroit, elles font hernie et comme un intestin normal se déroulent et se séparent les unes des autres ».

Au cours de notre intervention, le Docteur DEVAUX devait, centimètre par centimètre, dissocier les anses grêles au doigt, à la compresse, du bout des ciseaux et même en coupant avec les ciseaux. Au lieu de présenter, comme dans les cas ordi-

naires, un aspect normal, celles-ci étaient recouvertes d'une espèce de cartilage blanc, nacré, semblable à la membrane encapsulante et faisant corps intimement avec les tuniques de la paroi intestinale. De plus, nous notions à la palpation l'existence d'un épaississement massif de la paroi intestinale.

Nous insisterons de plus sur la diminution du calibre intestinal, le sigmoïde de notre patient présentait un aspect altéré, sa lumière était rétrécie et devenait de plus en plus étroite, pareille à un entonnoir au trajet tortueux ; de même pour l'anse grêle dont on abandonna la libération. Il est permis de supposer que les anses grêles qui aboutissaient à ce même niveau avaient dû subir le même sort.

En plus de cet épaississement qui diminuait le calibre, il semblait qu'il y existait un diaphragme limitant la cavité abdominale et le petit bassin. L'existence de ce diaphragme permet de penser que la membrane encapsulante prend véritablement la forme d'un kyste qui, après avoir doublé la paroi abdominale antérieure, se réfléchit en arrière vers la paroi postérieure, comme pour mieux emprisonner les anses grêles de la cavité abdominale proprement dite.

En résumé, nous relevons, dans notre observation, deux caractères importants inhabituels :

En premier lieu, une adhérence intime des anses grêles entre elles qu'il fallait sculpter, avec beaucoup de difficultés, pour les séparer les unes des autres.

En second lieu, une augmentation très marquée de l'épaisseur pariétale du grêle et une altération de son aspect.

Il y a donc eu une irritation chronique intestinale. Du point de vue étiologique, deux ordres de fait peuvent être invoqués :

Ou bien le point de départ peut siéger au niveau de la séreuse, et serait alors extrinsèque à l'intestin proprement dit (comme on peut avoir une péritonite tuberculeuse avec granulations sans lésion d'entérite tuberculeuse), ou bien le point de départ peut siéger au niveau de la muqueuse gagnant progressivement les tuniques, y compris la séreuse intestinale.

Rien dans notre observation ne peut faire penser à la première hypothèse ; par contre, nous avons pensé que la deuxième hypothèse pouvait être retenue : la présence d'ascaris faisant fortement suspecter l'irritation chronique de la muqueuse. En nous aidant des recherches d'ordre parasitologique connues, nous allons essayer de montrer la possibilité de l'existence d'une péritonite chronique encapsulante d'origine ascaridienne qui pourrait entrer dans le cadre déjà fort large de toutes les étiologies prouvées ou hypothétiques.

ÉTIOLOGIE DES PÉRITONITES CHONIQUES ENCAPSULANTES

Certains auteurs ont émis des théories qui parfois ne sont que des hypothèses plausibles fort séduisantes.

THIESENHAUSEN attribue un rôle important à l'insuffisance de la valvule iléo-cœcale de BAUHIN ; WILMOTH fait remarquer, avec raison, que la péritonite chronique encapsulante devrait donc se rencontrer chez les malades ayant subi une hémicolectomie droite qui entraîne ainsi la disparition de la valvule de BAUHIN ; cette éventualité ne fut jamais constatée.

En 1927, FUTH pensait à une malformation congénitale. A son avis, l'intestin s'envelopperait dans le feuillet péritonéal postérieur. Cette théorie ne fut pas prouvée ultérieurement, par la publication des observations se rapportant à la péritonite chronique encapsulante.

L'influence du traumatisme opératoire a été admise par différents auteurs tels que GAZOTTI, GANTIANO et surtout L. JOSA (1927).

Dans une mise au point de WILMOTH, parue en 1938 dans la *Presse Médicale*, cet auteur cite, que dans les antécédents de 14 malades atteints de péritonite chronique encapsulante, on n'a pu invoquer que 3 appendicites et 2 hernies.

Cette étiologie semble n'être qu'exceptionnelle, car sur le nombre infini de sujets opérés pour crise d'appendicite ou de hernie étranglée ou non, il devrait y avoir un pourcentage plus élevé de malades présentant une péritonite chronique encapsulante. De même, pour toute intervention chirurgicale antérieure.

Ces appendices ont-ils été enlevés parce qu'ils étaient vraiment malades ou bien la péritonite chronique encapusulante se développait-elle déjà, entraînant une stase cœcale douloureuse faisant penser à une crise appendiculaire ?

Notre cas semble typique: 6 semaines s'étaient écoulées entre les deux interventions : ce laps de temps semble ridicule pour que la péritonite chronique encapsulante ait eu le temps de s'installer avec ses lésions abdominales si étendues et si complexes. L'appendice était antérieurement malade par compression ou engorgement du cœcum du fait de la membrane fibreuse encapsulante.

Comparable à cette étiologie chirurgicale, citons une étiologie de RAVAULT, TRILLAT, BOURRET et ROCHE, de Lyon, qui attribuent la constitution d'une péritonite chronique encapsulante, chez un malade atteint de cirrhose de Laënnec, *aux nombreuses ponctions* effectuées et ils éliminent complètement la tuberculose : absence totale d'ascite.

Lyon Médical, Juin 1945.

Un grand nombre de chirurgiens affirment que la tuberculose se trouve à l'origine de la péritonite chronique encapsulante, tels WILMOTH et PATEL. Ils établissent leurs conclusions sur les observations de OWTCHINNIKOW et LECHENBECKER.

D'autres auteurs, du même avis, s'appuient sur des coupes anatomopathologiques indiscutables :

« Le fragment prélevé est constitué par du tronc péritonéal, avec réaction congestive de la séreuse en surface, et surtout dans la partie moyenne encadrée par un tronc de sclérose des lésions de tuberculose histologiquement typique avec plage

de caséum au centre, réaction épithéloïde et giganto-cellulaire abondante.

En somme, tuberculose péritonéale fibro-caséeuse ».

Observation du Pr. CARCASONNE.
Octobre 1934.

« L'examen histologique révéla que la membrane présentait la structure d'une tuberculose confluente évoluée en certains points jusqu'à la caséification: follicules typiques, cellules géantes de Longhans ; le diagnostic est certain : tuberculose certaine ».

Observation de WILMOTH et PATEL.
Examen histologique Pr. LECÈNE.
Mars 1931.

« Examen histologique ; infiltration tuberculeuse très étendue, caractérisée par des follicules riches en cellules granulées, conglomérées, constituant des amas nodulaires de grosseur variable ».

Observation de SOUPAULT, Mai 1933.

Dans le numéro de la *Presse Médicale*, en date du 29 mars 1947, le Docteur CHARLES, de Damas, apporte, comme preuve de l'origine tuberculeuse de l'affection, de nouvelles observations personnelles. A son avis, le processus qui aboutit à la formation de la membrane encapsulante est le suivant :

« Tout d'abord, *le mésentère est rétracté*, et les anses intestinales, ramassées les unes contre les autres, forment une masse sphérique, dont la surface convexe est lisse et immobile. Ceci paraît nécessaire pour que la fibrine contenue dans le liquide ascitique puisse s'y déposer. Elle forme d'abord de petites bandelettes, qui passent comme un pont d'une anse à l'autre et qui, se réunissant avec d'autres bandelettes voisines ou s'élargissant par le dépôt de nouveaux flocons de fibrine, ne tarderont pas à former une membrane. Cette membrane est

d'abord mince. Elle s'épaissit de plus en plus et s'organise ; on a alors l'aspect rencontré dans une de mes observations personnelles. Lorsque son organisation est définitive et que l'ascite a disparu, on a alors l'aspect de la péritonite encapsulante ».

En conclusion de cette communication, le Docteur CHARLES affirme que la péritonite chronique encapsulante est le résultat de l'organisation progressive des flocons fibrineux contenus dans l'ascite tuberculeuse. Ces observations, ces coupes sont indiscutables, et prouvent que, dans certains cas, l'étiologie tuberculeuse est évidente. Mais ces éventualités ne sont pas fréquentes.

A l'encontre de ces opinions, de nombreuses observations prouvent que souvent il n'y a aucune trace de tuberculose, aucune lésion tuberculeuse constatée anatomiquement et que l'inoculation au cobaye donne un résultat négatif, témoin cet examen de laboratoire parmi tant d'autres :

EXAMEN DE LABORATOIRE.

« Liquide de péritonite encapsulante. Examen direct. Culot constitué presque uniquement par des hématies, quelques lymphocytes. Pas de germes visibles. Culture : staphylocoques. Examen histologique : péritonite encapsulante, 5 fragments. Les fragments étudiés sont constitués de plaques de sclérose collagéno-fibroplastique infiltrés de lymphocytes, de plasmocytes et de nombreux histiocytes. En certains points, on relève uniquement un état angiomateux réactionnel.

Pas de lésion d'ordre spécifique.

En résumé, processus inflammatoire chronique, d'aspect banal ».

Observation du Docteur FIOLLE.

23 novembre 1936.

Sur 63 observations citées dans la thèse du Docteur OCCHIMINUTI, nous relevons que 10 cas ont une étiologie tuberculeuse

probable et que les autres cas possèdent une étiologie de nature inconnue. De même, l'examen histologique pratiqué dans ces circonstances révèle que la « membrane encapsulante est faite de tissu conjonctif banal, riche en cellules collagènes disposées parallèlement à la surface ».

WILMOTH et POTEZ, *Presse Médicale*, Janvier 1938.

La syphilis ne peut-elle pas provoquer la formation de la membrane encapsulante ? C'est l'avis de LETULLE; mais la rareté exceptionnelle des signes syphilitiques, au cours de cette affection, permet de rejeter cette hypothèse.

Une inflammation banale peut-elle, elle aussi, provoquer, par suite d'une irritation chronique, des réactions néoplastiques ? Il semble que oui.

Nous relevons dans la communication de WILMOTH (*Presse Médicale*, Janvier 1938), 3 cas où l'entérite infectieuse a un rôle dans l'étiologie de la péritonite chronique encapsulante :

> 2 cas ayant comme seul antécédent une fièvre typhoïde,
> 1 cas chez un homme ayant présenté une atteinte de choléra, une dysenterie amibienne ; en plus, ce malade était syphilitique impaludé et blennoragique.

Parmi les étiologies émises sur la formation de la membrane, retenons l'avis de BERGERET sur cette question. Celui-ci « trouve que le processus de la péritonite chronique encapsulante présente des analogies avec les péricolites inflammatoires. De ce fait, cette forme serait l'aboutissant d'un processus de péritonite viscérale sèche à évolution lente. Tout le point de départ siégerait sur l'intestin sous-jacent. C'est cet état inflammatoire, de quelque nature qu'il soit, qui provoquerait un dépôt de fibrine sur la séreuse viscérale et l'organisation de ce dépôt donnerait la future membrane ».

OCCHIMINUTI, page 46.

Dans sa thèse, le Docteur DEVAUX écrit que :

« L'entérite banale, la gastro-entérite peuvent être une cause d'irritation pour la séreuse intestinale, irritation qui se traduirait par l'apparition de la capsule fibreuse ».

Il nous semble que notre malade entrait dans cette catégorie d'irrités chroniques de l'intestin, puisqu'il était infesté de parasites intestinaux ; chez lui, aucune autre étiologie n'était à envisager. Son ascaridiose était particulièrement abondante, les ascaris étaient visibles à la radiographie, et nous avons été amenés à penser que cette ascaridiose a entraîné d'abord des troubles de la muqueuse intestinale, puis des différentes tuniques et lorsque la séreuse a été atteinte, les conditions ont été réalisées pour la constitution d'une péritonite chronique encapsulante.

D'ailleurs, cette offensive des parasites intestinaux contre les tuniques intestinales a toujours été connue ; elle est parfois discrète, parfois si importante, qu'elle réalise de pseudo-tumeurs.

C'est dans cet ordre d'idées que nous avons mené nos recherches, et nous avons constaté dans les ouvrages de parasitologie et dans des observations cliniques, toute la gamme de ces réactions intestinales dues aux parasites.

Tous les chirurgiens ont été frappés, en opérant des patients présentant des troubles intestinaux causés par la présence d'ascaris dans leur organisme, de l'aspect congestif intense, violacé, rouge de la séreuse. La plupart du temps, les symptômes présentés par ces malades étaient caractérisés par des signes se rattachant plus à l'occlusion qu'à l'inflammation ; ce caractère particulier s'observait du fait de l'importance de la masse, formée par les pelotons d'ascaris dans la lumière intestinale. Mais il est permis de supposer que des parasites vivant des années au contact des muqueuses peuvent entraîner une irritation chronique à bas bruit comme une entérite banale chronique.

Il n'est pas nouveau que des parasites soient responsables de réactions néoplastiques graves.

En 1921, dans sa thèse, G. ANDERSON exposa les phénomènes réactionnels provoqués par les helminthes. De même, LETULLE signale « la découverte de lésions au cours d'un examen histologique de l'intestin d'un vieillard décédé de bilharziose intestinale. Les altérations subies par la muqueuse consistaient en un travail d'hypertrophie excessive, en une hyperplasie considérable et désordonnée de la muqueuse intéressant la *gangue conjonctivo-vasculaire et le tissu glandulaire épithélial*. Partout où la muqueuse est épaissie *le tissu conjonctif s'élève, s'étale et prend des proportions anormales. Il s'hyperplasie jusqu'à atteindre et dépasser parfois un centimètre et demi d'épaisseur* ».

Dans l'observation suivante fournie grâce à l'amabilité du Docteur COSTES, chirurgien de l'Hôpital LENVAL à Nice, nous constatons que des trichocéphales peuvent provoquer des lésions simulant une bacillose du cœcum.

OBSERVATION

J. C..., née le 28 avril 1934.

Entre à l'hôpital pour crise d'appendicite aiguë, le 25 janvier 1944. Depuis un mois environ, la malade présentait des douleurs abdominales à type de coliques violentes, une absence de fièvre, de vomissement, de constipation. A l'examen, un ventre souple respirant normalement, se laissant partout complètement déprimer, un point de Mac BURNEY sensible légèrement à la pression. Toucher rectal douloureux, surtout à droite. L'auscultation et la percussion de l'appareil respiratoire ne faisait rien apparaître d'anormal ; bientôt la température s'élevait à 38°, un pouls à 100 pulsations. Par crainte d'une crise d'appendicite aiguë, l'intervention est décidée immédiatement.

INTERVENTION

A l'ouverture du péritoine, issue de sérosité un peu louche. Le cœcum apparaît et porte sur sa face antérieure, à 5 cm. de son extrémité, une induration de la grosseur d'une noix pré-

sentant un dépoli et de fines granulations sur sa surface : on pense alors à une tuberculose cœcale.

L'appendice est rétrocœcal, long, de calibre régulier et macroscopiquement sain.

Appendicectomie. Résection cœcale.

A l'examen de la tumeur du volume d'une noix, molle à la coupe, saillante dans le cœcum au niveau duquel la muqueuse est violacée, on découvre la présence de nombreux trichocéphales fixés à la muqueuse cœcale.

Ouverture de l'appendice : rien à signaler ;

Examen histologique de la pièce :

Inflammation aiguë atteignant *toute la paroi du cœcum, intéressant la séreuse*, aucune lésion à type tuberculeux.

De ces observations, il résulte donc que les parasites peuvent créer des réactions néoplastiques inflammatoires.

De même dans son traité : *Entérites et Colites parasitaires*, Léon MORENAS signale :

« *Les nombreuses formes où l'irritation et l'inflammation causées par les parasites entraînent l'altération des anses intestinales et du gros intestin, cette altération est tellement considérable, que dans le cas de colites amibiennes, il s'agit de véritables formes tumorales simulant le cancer* ».

Dans ce même ouvrage, cet auteur présente les résultats cliniques observés chez un malade porteur d'amibes :

« Ce malade, de 56 ans, ancien dysentérique, présenta, 22 ans après l'épisode initial, des douleurs vives dans la fosse iliaque gauche, puis des selles sanglantes, un amaigrissement. La palpation permettait de sentir dans la zone douloureuse *une tumeur, dure, allongée* et la radioscopie complétait ce tableau en montrant un *rétrécissement filiforme* de toute la partie supérieure du colon pelvien, sur 12 cm. La partie inférieure présentait une structure moins accusée mais prolongée sur 15 cm. L'étendue même de ces lésions était le seul élément insolite dans ce supposé cancer intestinal. Le malade refusa l'intervention préconisée et un traitement anti-amibien entre-

pris sous l'inspiration de RAVAULT amena la disparition des signes humoraux cliniques et radiologiques. Ce n'est qu'au cours d'une petite récidive que des kystes d'Entamœba dysentériœ furent décelés dans les selles ».

« BENSAUDE, HILLEMAND et AUGIER (1932), dans leur étude sur la polypose intestinale montrent que l'amibiase peut être « *une des causes de cette réaction tumorale dont l'examen histologique décela la nature inflammatoire* ».

Ce que les trichocéphales, les amibes, les bilharzies sont capables de produire dans les tuniques intestinales, peut aussi être réalisé par les ascaris : l'observation suivante met en évidence des lésions d'épaississement inflammatoire du péritoine.

Observation Hans WYS,

Thèse du Docteur GLERANT, Bordeaux, 1932.

Enfant de 3 ans malade depuis 15 jours, coliques abdominales par crises paroxystiques de durée de 5 à 15 minutes.

Puis survient après ce dernier examen une aggravation d'où l'on tire le diagnostic d'invagination subaiguë. On décide alors d'intervenir.

Intervention.

Incision à droite un peu au-dessous de l'ombilic. A l'ouverture, écoulement abondant d'un éxsudat ayant les caractères de celui retiré à la ponction pratiquée avant l'intervention.

Le péritoine pariétal, de même que la séreuse qui recouvre l'intestin, est épaissi. Celui-ci a une couleur rouge, bleuâtre ; il est rempli d'ascaris que l'on perçoit à la palpation. Lavage de la cavité abdominale avec du sérum physiologique. Entérostomie. Expulsion de 73 ascaris. Drainage.

Evolution : aggravation rapide. Décès le lendemain matin.

Pendant la nuit, 8 ascaris sont encore sortis par la bouche de l'enterostomie.

Cette observation montrant des lésions pariétales nous apparut fort importante, d'autant que RUGGIERI, dans son

ouvrage « *Ascaridiosi chirurgiche* », qui fait autorité dans les questions d'ascaridiose étudie toute une série de réactions inflammatoires, muqueuses, séreuses, mésentériques causées par les ascaris et rentrant dans le cadre des irritations chroniques de l'intestin, facteur étiologique possible de la péritonite chronique encapsulante.

Les lésions anatomo-pathologiques intestinales et péritonéales dûes aux ascaris sont multiples d'après cet auteur.

Tout d'abord, il nous parle de réactions néofibro-plastiques pseudotumorales, analogues aux cas des autres parasites.

« Que ces parasites soient capables de déterminer une réaction inflammatoire à type chronique dans les tissus qui les entourent est suffisamment prouvé et nous en avons parlé dans les chapitres précédents (appendicite, foie, pancréas, utérus) ; que cette réaction puisse assumer dans des cas déterminés des formations telles qu'elles constituent de véritables *tumeurs* capables de donner des troubles qui varient selon leur siège, est un fait ignoré de la plupart ».

HIMMELREICHEER décrit des tumeurs inflammatoires de la région iléo-cœcale qui auraient eu pour origine infectieuse des lésions produites mécaniquement par des ascaris sur la paroi intestinale .

1re *observation* :

Homme âgé de 29 ans, présentant une *tuméfaction* sous-ombilicale allongée, de surface lisse, de dimension d'une tête fœtale.

A l'intervention, cœcum et colon ascendant *épaissis*, distendus et fixés aux anses voisines par des adhérences.

2e *observation* :

Homme de 22 ans, opéré pour appendicite aiguë, le grêle est distendu, contient des ascaris. La paroi du cœcum est *épaisse, dure et infiltrée.*

3e *observation* :

Homme de 22 ans, opéré pour appendicite. Cœcum en position haute, constituant une *tumeur* grosse comme le poing et fixée aux organes voisins. Ascaris dans le grêle.

Ces trois cas, suivant l'auteur, démontreraient la possibilité de la part des ascaris de provoquer la formation de tumeurs inflammatoires de l'intestin.

Dans le premier cas, l'examen histologique du cœcum reséqué montra un ulcère de la muqueuse cœcale et les caractéristiques de lésions inflammatoires banales.

« Il est logique d'admettre que les ascaris dans des circonstances déterminées, soient la cause de *lésions inflammatoires de l'intestin* ; et il est également logique de supposer que, dans quelques cas, ces lésions réactionnelles aient la caractéristique de la chronicité, donnant des *infiltrations étendues et des tuméfactions plus ou moins grandes* ».

RUGGIERI, page 203.

« De même, il existe quelques découvertes faites par JALUSZ qui sont singulièrement étranges et curieuses. Dans deux cas d'autopsie, l'auteur a eu l'occasion d'observer des lésions particulières du péritoine chez les porteurs d'ascaris. Le péritoine intestinal avait un aspect spongieux et parsemé de petits kystes où furent trouvées des colonies de *colibacilles* et de *cocci* non identifiés.

Histologiquement, il semblait que le processus devait être de date récente ».

RUGGIERI, page 205.

L'influence de l'ascaridiose semble prouvée : comment l'explique RUGGIERI ?

« L'ascaris peut être un agent d'irritation de toutes les tuniques intestinales y compris le péritoine puisque dans les cas extrêmes, il est même capable de perforer l'intestin.

Il est probable que l'ascaris, d'après la conformation de son tube digestif, s'attache par son extrémité buccale à la muqueuse intestinale, et là, exerçant un traumatisme continu réussit à dilacérer les tuniques de l'intestin jusqu'à les traverser. Les mouvements de succion des lèvres, attachées à la muqueuse, l'aspiration qui en résulte, le heurt des lèvres elles-mêmes chitineuses et dentelées, tout cela répété longuement sur le même point serait les facteurs du mécanisme ».

RUGGIERI, page 90.

« L'ascaris, passant à travers la paroi intestinale, tombe dans la cavité abdominale provoquant des phénomènes péritonéaux plus ou moins importants : péritonite purulente mortelle, péritonite circonscrite. HIPPOCRATE lui-même avait observé des abcès abdominaux pariétaux dus aux ascaris, indubitablement consécutifs à un abcès péritonéal circonscrit diffusé dans la paroi abdominale et ouvert à l'extérieur ».

RUGGIERI, page 85.

Il est évident que ce sont des cas extrêmes, et que la perforation est exceptionnelle, étant donné le grand nombre de sujets porteurs d'ascaris. On doit reconnaître que ces parasites sont, en général, remarquablement tolérés, peut-être parce que l'intestin se défend contre leur présence par des réactions fibroplastiques plus ou moins discrètes. Entre l'inflammation rouge et congestive des porteurs d'ascaris et la perforation intestinale, il doit exister bien des stades intermédiaires, et en dehors de tout caractère aigu, des lésions pariétales et péritonéales chroniques comparables, sinon identiques aux formes pseudotumorales, sont possibles à concevoir.

Indépendamment des lésions intestinales proprement dites qui sont la règle, RUGGIERI a été frappé par l'état mésentérique, souvent rétracté, scléreux. Il s'agit, pour notre auteur italien, d'une véritable mésentérite rétractile ascaridienne.

« La mésentérite rétractile est représentée par une lymphangite mésentérique autour de laquelle se stabilisent des

phénomènes de réactions inflammatoires avec inflammation cellulaire. En outre, il y a une *riche prolifération du tissu conjonctif environnant* qui, en vieillissant, se réduit, diminue de volume, devient *rigide et dur* ».

RUGGIERI, page 208.

« Cette affection peut se présenter en forme circonscrite, intéresser seulement une petite zone du mésentère sans tendance à la diffusion, mais elle peut se présenter en *forme diffuse ou véritablement généralisée* ».

RUGGIERI, page 207.

« De nombreux auteurs attribuent l'origine de la maladie à des altérations d'ordre artéritique, phlébitique, artério-scléreux, embolique, thrombosique. Suivant d'autres auteurs, la maladie peut être causée par des traumatismes, non de caractères violents, mais longs et répétés, exemple : le frottement des anses intestinales d'une hernie à travers le collet, l'appendicite, la typhlite, la péri-typhlite, la tuberculose et enfin les *ascaris* ».

RUGGIERI, pages 211, 212, 213.

Pour donner plus de poids à cet avis, RUGGIERI apporte quelques observations où la théorie parasitaire paraît jouer une grande importance.

Observation de FACCENI :

Mésentérite chronique fibreuse étendue aux deux feuillets du mésentère chez un sujet âgé de 37 ans dont les anses sont remplies d'ascaris.

L'auteur cite, d'autre part, 4 autres cas analogues ; de même il existe les observations suivantes :

3 observations d'AMOROSI ;

1 observation de VESPIGNANI ;

qui se rattachent à la même affection.

« Est-ce que dans tous les cas, l'ascaris pourrait être l'auteur de la mésentérite ? Sa seule présence n'autorise pas à l'affirmer avec certitude puisqu'il pourrait s'agir d'une simple coïncidence. Toutefois, il est important de noter, que, hormis un cas, dans lequel fût trouvé en même temps un ulcère duodénal et un autre cas dans lequel s'était produit antérieurement une péritonite et enfin un autre cas dans lequel il y avait eu une longue succession d'actes opératoires abdominaux, dans tous les autres cas, on n'a trouvé aucune lésion anatomo-pathologique capable d'expliquer l'établissement de la mésentérite ; par contre, on a constaté la présence de parasites ».

RUGGIERI, page 221.

Nous voyons donc que, sur 9 cas de mésentérite rétractile ascaridienne, 6 fois les ascaris étaient la seule étiologie possible et probable.

« Suivant les idées courantes, les agents microbiens de la mésentérite fibreuse rétractile suivent la voie lymphatique déterminant ainsi une lymphangite qui est en même temps exsudative et proliférante, à laquelle fait immédiatement suite une infiltration inflammatoire du tissu cellulo-adipeux du mésentère. On admet que de tels agents puissent être tant toxiques qu'infectieux ».

RUGGIERI, page 221.

« En schématisant, il nous semble que le mécanisme pathogène pourrait être le suivant : les vers avec leur traumatisme et avec leur toxicité endommagent et abrasent l'épithélium de la muqueuse intestinale déterminant ainsi de petites lésions capables de laisser s'y fixer les germes, librement accourus ou conduits par le ver lui-même. Les germes peuvent produire des phénomènes inflammatoires dans l'épaisseur de la paroi intestinale se *propageant ainsi à la séreuse*. De là, ils peuvent par voie lymphatique rejoindre le mésentère donnant des *phénomènes de lymphangite et de péri-lymphangite typiques de la mésentérite rétractile*.

Ce mécanisme, qu'on peut appeler traumatico-toxi-infectieux, part de la supposition d'une lésion primitive de la muqueuse intestinale ».

RUGGIERI, page 222.

Dans notre observation, il semble que ce facteur de mésentérite rétractile ascaridienne, puisse être invoqué ; rappelons encore une fois, ce tassement, ce placage contre la paroi postérieure des anses grêles que la dissection « désemprisonnait », mais sans leur donner ni une issue spontanée, ni une grande liberté de mouvement.

La mésentérite rétractile reconnaît bien d'autres étiologies, en particulier la tuberculose. Du point de vue étiologique, que cette mésentérite rétractile soit tuberculeuse ou ascaridienne, elle peut être une des causes de la péritonite chronique encapsulante ; rappelons l'observation de CHARLES de Damas, déjà citée: tassage des anses intestinales, production et transsudation de fibrine s'organisant et devenant membrane.

Nous retrouvons ainsi, en nous appuyant sur l'étiologie ascaridienne pure, 2 causes de la péritonite chronique encapsulante :

Irritation chronique de l'intestin avec lésions des tuniques.

Mésentérite rétractile.

Un autre problème étiologique, quoique d'importance secondaire, vient se poser : A quoi peut être dûe la diminution du calibre du sigmoïde de notre malade ?

Notre cas n'est pas une exception. Parmi les observations de péritonite chronique encapsulante d'étiologie banale, nous relevons ces 3 extraits :

« A sa partie inférieure, le sac membraneux donne issue à une anse grêle aplatie vide et paraissant étranglée par le bord interne du sac ».

Observations de VERNEJOUL, FIGARELLA.

Marseille Médical, Mars 1934.

« Le mésocolon transverse présente seulement en un endroit un léger rétrécissement en bague sans sclérose et qui paraît être dû à une striction prolongée ».

Observations de BIECHELER et LAFOUCADE-SOUSSE.

Avril 1936.

« La membrane peut être un agent d'occlusion aux lieux où elle commence et où elle finit son engaînement de l'intestin. En ces deux points extrêmes, son insertion mésentérique ou son insertion au péritoine pariétal postérieur peut être courte. On conçoit que l'intestin puisse être ainsi comprimé à l'orifice d'entrée et à l'orifice de sortie et la compression de l'intestin s'exerçant entre ces deux points par la membrane fibreuse peu extensible ajoute à son action. L'étroitesse de l'orifice d'entrée et de sortie du sac encapsulant a au moins une importance égale aux adhérences intra-sacculaires ».

P. WILMOTH.

Presse Médicale, 15 janvier 1938.

Mais nous trouvons aussi, dans des observations de parasitose intestinale, des cas de rétrécissement dûs aux hôtes intestinaux et à leurs actions néoplastiques. Nous rappelons l'observation de MORENAS sur un dysentérique amibien où la radioscopie ainsi que la radiographie montraient un rétrécissement filiforme du colon pelvien sur une longueur de 12 cm. observations in extenso, page 32).

Depuis longtemps, écrit MORENAS, on connaît l'existence de rétrécissements inflammatoires du rectum secondaire à la dysenterie. JARSEAUX (1877), puis CASTEX, QUENU et HARTMANN les signalent en s'accordant à reconnaître la rareté de ces faits. Des observations plus récentes (NICOLAS, GATE, RAVAULT) ont montré le rôle de l'amibiase dans ces déterminations.

SPEDER (1936) à propos de 12 cas de subocclusion intestinale amibienne rapporte des images radiologiques (aspect

enlacé filiforme du colon) qui vraisemblablement témoignent de rétrécissements réels et non simplement de spasmes.

RUGGIERI, comme MORENAS, parle aussi de spasmes parasitaires ; ces spasmes, d'abord purement irritatifs, peuvent à la longue quand l'irritation se prolonge faire place à une organisation fibreuse.

Encore une fois, l'ascaridiose nous offre une explication étiologique.

Nous pensons donc que la parasitose intestinale peut expliquer les anomalies constatées au cours de l'intervention chirurgicale :

— Epaississement des parois intestinales,

— Adhérence des anses sous la coque,

— Mésentérite rétractile,

— Rétrécissement localisé du calibre.

Et ce n'est pas, croyons-nous, faire preuve de hardiesse exagérée, que de dire dans notre observation : l'irritation chronique de l'intestin, facteur admis de la péritonite chronique encapsulante, est dûe à l'ascaridiose.

ETIOLOGIE PARASITAIRE

Nous présentons donc l'hypothèse d'étiologie parasitaire. Cette hypothèse nous semble plausible ; elle est en tous cas justifiable par les faits anatomo-pathologiques d'ordre parasitologique que nous avons présentés.

Pour nous résumer, si on fait un essai de classement des étiologies multiples de la péritonite chronique encapsulante, on peut les diviser en deux catégories étiologiques de valeur et de fréquence très différentes.

L'une tuberculeuse, indiscutable, étayée par des coupes anatomo-pathologiques, mais ne présentant que des cas peu nombreux par rapport au total des observations connues.

L'autre qui renferme pêle-mêle une multiplicité de causes, non contrôlées, impossibles à prouver d'une façon certaine, syphilis, tendance à la fibrose, hernies internes, traumatismes opératoires, ponctions d'ascite, mésentérite rétractile, entérocolites, entérites, colites avec stase et en général toutes causes irritatives de l'intestin ; nous pensons que l'hypothèse de l'étiologie ascaridienne peut entrer dans cette catégorie si variée ; les ascaris irritent la muqueuse intestinale d'une façon mécanique, inflammatoire, toxique ; les autres tuniques, y compris la séreuse, s'épaississent ; le facteur de mésentérite rétractile vient se surajouter. Les conditions semblent remplies pour la formation progressive d'une membrane encapsulante.

CONCLUSIONS

1° L'ascaridiose par son action irritative, mécanique, inflammatoire et toxique, est susceptible d'entraîner d'importantes modifications fibro-plastiques des tuniques intestinales.

2° L'ascaridiose est une des étiologies de la mésentérite rétractile, laquelle est un facteur invoqué de la péritonite chronique encapsulante.

3° L'ascaridiose peut donc être considérée comme une étiologie possible de la péritonite chronique encapsulante.

BIBLIOGRAPHIE

ALPEROVICH : Péritonite chronique encapsulante (La Semana Médica an. 46 N° 7, 16 Février 1939. In Journal de Chirurgie N° 3, Mars 1940.

ANDERSON : Réactions néoplastiques provoquées par les helminthes ; leurs rapports avec le cancer. Thèse Paris 1929-1921.

BERNARD et **DELALANDE** : Un cas de péritonite appartenant peut-être au tableau de la péritonite chronique encapsulante. Bul. et Mem. de la Société de chirurgie, 29 octobre 1932.

BICHELER et **LAFOURCADE** : Péritonite chronique encapsulante. In « La Tunisie Médicale », Avril 1936.

BIRCKENFELD : Contribution à l'étude la péritonite fibreuse encapsulante. Thèse Paris, 1939.

BLUMENTHAL : Péritonitis chronica incapsulata (Russk Klin 7 : 554-564-1927.

BRANCHARD : Intestin grêle. Perforation par ascaris. Thèse à Paris, 1946.

BROCQ-PATEL-GOSSET : Sur les rapports radiologiques de la péritonite chronique encapsulante, 22-3-44. Mémoires de l'Académie de Chirurgie.

CHARLES : Péritonite encapsulante. Constatations personnelles. « La Presse Médicale », 29 Mars 1947.

CHILESE : La péritonite chronique encapsulante. In « Journal de Chirurgie », Août 1938. Page 227.

COSTES : Observations personnelles inédites, Janvier 1944.

DEVAUX : Contribution à l'étude des péritonites chroniques encapsulantes. Thèse Paris, 1932.

DE VERNEJOUL : Un cas de péritonite chronique encapsulante. Bul. et Mem. de la Société de Chirurgie de Marseille, Février 1934.

DEVINE : Chirurgie de la péritonite chronique encapsulante. The Britisch J. of Surgery, Octobre 1932.

FOLLIZZI : Péritonite fibreuse encapsulante. In « Journal de Chirurgie », N° 2, Février 1935, page 286.

FRAYSSE : La péritonite chronique encapsulante. Thèse de Toulouse, 1933-1939.

GEOGESCU et **CARAMZULESCU** : Rare case of chronic encapsulated peritonitis complicated by intestinal occlusion. Spitalul 52. Décembre 1932.

GUIPPONI : La péritonite chronique encapsulante. « Journal de Chirurgie », T. 53, N° 1, Janvier 1939.

GLERRANT : Volvulus de l'intestin grêle par ascaris. Thèse Bordeaux 1932.

LAGOUTTE : Un cas de péritonite chronique encapsulante. « Lyon Chirurgical ». Décembre 1932.

LEIBOVICI-YOVANOVITCH : Quelques remarques sur la péritonite chronique encapsulante à propos de 6 observations personnelles inédites. « Revue de Chirurgie ». Décembre 1938.

MANCEAUX et **CURTILLET** : Sur un cas de péritonite chronique encapsulante localisée. Considérations cliniques. « Algérie Médicale », Février 1936.

MARMOL : Péritonite chronique fibreuse encapsulante et salpingite tuberculeuse. In « Journal de Chirurgie », T. 49, Janvier 1937.

MORENAS : Entérites et colites parasitaires. Masson, 1939.

NICAUD-GOSSET-LAFITTE-PRUNEL : Péritonite encapsulante. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, 25 Mai 1945.

NICAUD : La péritonite encapsulante. « Journal des Praticiens », 1er Juillet 1945.

NOERAA : Un cas de péritonite chronique encapsulante ; Acta. Chirur. Scandinavica. Décembre 1937.

OCCHIMINUTI : Péritonite chronique encapsulante. Thèse Marseille, 1937-1938.

PATEL : A propos de la péritonite chronique encapsulante. An. d'anat. Path. Mai 1931.

PATEL-WILMOTH : La péritonite chronique encapsulante. « Journal de Chirurgie », N° 3, 1931.

PINSAN : Un nouveau cas de péritonite chronique encapsulante. Bul. et Mem. de la Société de Chirurgie, 29 Octobre 1932.

QUERNEAU : Un cas de péritonite chronique encapsulante. AC. de Chirurgie, 2 Juillet 1941.

RUGGIERI : Le Ascaridiosi chirurgiche, 1932.

RAVAULT-TRILLAT-BOURRET-ROCHE : Péritonite encapsulante à forme occlusive survenue après guérison d'une ascite cirrhotique. « Lyon Médical », 10 juin 1945.

RIBEIRO : Péritonite chronique encapsulante. In « La Presse Médicale », 8 Mai 1946.

ROUHIER et **LECŒUR** : Un cas de péritonite chronique encapsulante. Société Nationale de Chirurgie, 22 Juin 1932.

SAHUT : Contribution à l'étude des occlusions intestinales par ascaris. Thèse Montpellier 1943-1944.

SCHAER : Péritonite encapsulante chronique. Deuts. Zeits. F. Chirur., 4 Janvier 1935. In « Journal de Chirurgie », Janvier 1936.

SOUPAULT : Qu'est-ce que la péritonite chronique encapsulante ? « Rev. critique de Pathol. et Thérap. », Mai-Juin 1935, N° 1.

USUA : Péritonite chronique encapsulante. In « Jour. de Chirurgie », N° 2, Février 1935.

VUILLIEME : Un cas de péritonite chronique encapsulante réopérée onze ans après après la première intervention. Mémoire de l'Académie de Chirurgie, N° 32. 9 Décembre 1946.

WILLEMS : La péritonite chronique encapsulante. Thèse Lille 1933-1934.

WILMOTH-PATEL-DEVAL : Sur la pathogénie de la péritonite chronique encapsulante. « La Presse Médicale », 27 avril 1932.

WILMOTH : La péritonite chronique encapsulante. « La Presse Médicale », 15 Janvier 1938.

YOUINOU : Les Occlusions intestinales aiguës par ascaris. Thèse Paris 1944.

	MM.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique.	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie.	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie)
HALPHEM (O. R. L.), JAYLE M. (Chimie médicale),
Mlle J. LÉVY (Pharmacologie), OLIVIER (Anatomie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	DELMAS.
	N... ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie.	BONNET.
	FASQUELLE.
Biochimie médicale ..	ETTORI.
	SCHAPIRA.
Dermato-Syphiligraphie	DEGOS.
Histologie.	COUJARD.
	DESCLAUX.
Hydrologie.	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Médecine légale.	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET.
	MAYER.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie .	AUBIN.
Parasitologie.	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE.
	HUGIER.
	LEGER.
	MERLE D'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI.
	PATEL.
	ROUX.
	RUDLER.
	SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale ...	BROUET.
	CACHERA.
	DECOURT.
	DREYFUS (Gilbert).
	FAUVERT.
	GARCIN.
	HAMBURGER.
	KOURILSKY.
	LAMY.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIÉ.
Pédiatrie	LAPLANE.
	MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie.	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique	BROUET.
Agr. ch. d'ens.	
Urologie	COUVELAIRE R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE.
	BASSET.
	DE GAUDART D'ALLAINES.
	FUNCK-BRENTANO.
	GATELLIER.
	MÉNEGAUX.
Clinique médicale	BARIÉTY.
	BOULIN.
	CHEVALLIER.
	COSTE.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE.
	LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clinique oto-rhino-larygologique	HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS

Radiologie . . . . . M. LEDOUX-LEBARD

Secrétaire de la Faculté. MM. J. MOREL.
Secrétaire-adjoint . . . . . M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef . . Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires . . . . . Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.